NOV 16 1895

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über einen Fall von Gallensteinen in den Lebergallengängen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Arthur Niemer,

approb. Arzt aus Sommerfeld in Brandenburg.

Kiel 1894.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0054

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über
einen Fall von Gallensteinen in den Lebergallengängen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Arthur Niemer,

approb. Arzt aus Sommerfeld in Brandenburg.

Kiel 1894.

Druck von H. Fiencke.

No. 55.

Rectoratsjahr 1894/95.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Quincke,**

z. Z. Decan.

Dem Andenken

seines lieben Vaters

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Obgleich die Cholelithiasis eine der häufigsten Krankheiten ist, herrschen doch über die ursächlichen Momente der Gallensteinbildung die verschiedenartigsten Ansichten und sicheres ist darüber noch wenig bekannt. Die älteren Ärzte[1]) erklärten die Entstehung der Gallensteine auf rein mechanischem Wege durch Eindickung der stockenden Galle. Besser begründet war schon die Annahme von Thénard, welcher die Ausscheidung des steinbildenden Farbstoffs vom verminderten Natrongehalt der Galle herleitete. Darin jedoch stimmen jetzt fast alle Autoren überein, dass Gallensteine entstehen, wenn die Gallenflüssigkeit mit den schwer löslichen Steinbildnern dem Cholesterin und Bilirubinkalk überladen ist, und dass Stauung und Zersetzung der Galle die Concrementbildung wesentlich begünstigt. Naunyn[2]) hat sich stützend auf ausgedehnte Untersuchungen die Theorie aufgestellt, dass der Steinbildung in den meisten Fällen eine primäre katarrhalische Erkrankung in der Gallenblase und den Gallenwegen zu Grunde liege; und zwar soll das Cholesterin durch den krankhaften Zerfall von Schleimhautepithelien gebildet werden. (Thomas fand bei einer Erkrankung seines Hundes bei Katarrh der Gallenwege den Cholesteringehalt der Galle wesentlich vermehrt). Häufiger sollen auch Gallensteine in Gegenden vorkommen, welche sehr kalkhaltiges Trinkwasser haben. Jedoch ist letzte Ansicht wieder vielfach bestritten worden.

---

[1]) cf. Boerhave und van Swieten (Comment. T III p. 332, Vater (Diss. de calculi in vesica fellea generatione. Vitenbergae 1722.

[2]) Die Gallensteinkrankheit von Naunyn, Verhandl. d. Congr. für innere Medicin X. Wiesbaden 1891.

Nebenbei bemerkt sind Fremdkörper selten die Ursache von Gallensteinbildung gewesen: Ein Fall wird von Bouisson beschrieben (De la bile 1847), wo eine Nadel den Kern eines grossen Gallensteins bildete. Förster (Handbuch der pathol. Anatomie S. 211) hat einen Zwetschkenkern in einem Gallenstein gefunden; der Stein befand sich in einem Leberabscess, welcher durch Perforation eines Magengeschwürs entstanden war. Quecksilber wurde von Frerichs als Kern von Gallensteinen gefunden.

Die Ursache des ursprünglich steinbildenden Katarrhs ist sehr dunkel; vielleicht spielen Infectionskeime dabei eine wichtige Rolle. Früher glaubte man, dass die Galle stark antibakterielle Eigenschaften besitze. Doch hat man in den letzten Jahren allerhand Bakterien lebensfähig gefunden, welche theils aus dem Blute stammen, theils aus dem Darm direkt in die Galle übergehen. Die Bakterien, welche aus dem Blute in die Galle übergehen, wie der Friedländersche Coccus, der Rotzbacillus, der Bacillus der Rinderpest u. A. sollen nach Naunyn[1]) keine Zersetzungen und krankhaften Veränderungen der Gallenwege und der Gallenflüssigkeit hervorrufen. Hingegen wird ein Bacillus häufig in der Galle gefunden, welcher unter sonst ungünstigen Verhältnissen Augiocholitis hervorzurufen geeignet ist. Dieser Bacillus ist dem Escherich'schen Bacterium coli commune sehr ähnlich und stammt wahrscheinlich aus dem Darm.

Wenn man einem Hunde nach Unterbindung des ductus choledochus diesen Bacillus in die Gallenwege bringt, so entsteht ein starker Katarrh und Nekrosen der Leber (Naunyn).

Sehr von Interesse ist es nun, dass die Infection durch den Bacillus nur zu Stande kommt, wenn Gallenstauung besteht; er bleibt unwirksam, wenn er in die Gallenblase gespritzt wird, ohne dass der ductus choledochus vorher unterbunden wurde. Unzweifelhaft ist es daher, dass Gallenstauung eine Infection in den Gallenwegen begünstigt und auf diesem Wege Augiocholitis bezw. Cholecystitis und dann später

---

[1]) cf. 1.

suppurative Hepatitis mit Abscessbildungen in der Leber zur Folge haben kann.

Um auf die Steinbildung zurückzukommen, so ist es auch sehr wohl möglich, dass Zersetzung der Galle durch Bacillenwucherung Steinbildung direct befördert. Man sieht oft, wie Bilirubinkalk sich um die in der Galle wachsenden Bacillenhaufen entwickelt. (Naunyn).

Die verschiedenartigsten Theorien über chemische Vorgänge (bei Steinbildung[1]) übergehe ich und wende mich zunächst zu den disponirenden Ursachen, welche bei der Gallensteinbildung von eminentester Bedeutung sind.

Nach den übereinstimmenden Meinungen aller Autoren und nach Sectionsstatistiken ist das weibliche Geschlecht weit häufiger von Gallensteinen befallen als das männliche. Unter 2982 im Kieler pathologischen Institut Secirten wurden bei 107 Gallensteine gefunden = 3,58 %. Davon gehörten 35 dem männlichen Geschlecht, 72 dem weiblichen an.

2,15 % aller secirten Männer,

5,96 % aller secirten Weiber

waren also von Gallensteinen befallen. (Petersen-Borstel. Über Gallensteinbildung. Kiel. Dissert. 1883).

Hauptsächlich wirken hier 3 Factoren ungünstig: Unhygiänische Kleidung, Schwangerschaft und sitzende Lebensweise.

Die Schnürleber[2]) kommt sehr häufig combinirt mit Cholelithiasis vor: Im Kieler pathol. Institut wurden in den Jahren 1873—90 bei 353 Schnürlebern in 42 Fällen Gallensteine gefunden, in den Jahren 1873—85 unter 177 in 18 Fällen, in den Jahren 1886—88 unter 83 in 8 Fällen, in den Jahren 1889—90 unter 93 in 16 Fällen.

Gallensteine sind nach dieser Statistik also in 11,9 %—17 % aller Schnürlebern enthalten. Wahrscheinlich findet durch den grossen perpetuellen Druck auf die Leber eine Knickung der Gallenblase und eine Stauung und Stagnation der Galle in den Gallengängen statt.

---

[1]) Cf. Posner, Steinbildung. Zeitschr. für klin. Med. IX.

[2]) Leue: Über Häufigkeit der Schnürleber. Dissert. Kiel 1891.

Auch die Gravidität wirkt ungünstig auf den freien Abfluss der Galle ein. Gallensteine finden sich entschieden häufiger bei Frauen, welche Schwangerschaftsperioden überstanden haben, als bei solchen, welche nie geboren haben. Schröder fand, dass von Weibern mit Gallensteinen 90 % Geburten überstanden haben.

Physiologisch ist die Thatsache begründet, dass der Austrieb der Galle wesentlich durch den Druck gefördert wird, den diese durch die exspiratorische Action des Zwerchfells erleidet (Heidenheim). Durch die Einengung des unteren Thoraxabschnittes wird das Zwerchfell in seiner Bewegung beeinträchtigt. Statt des Abdominalatmungstypus tritt der Thoracaltypus in Kraft. Ebenso wird bei der Gravidität die Function des Diaphragma durch die pralle Füllung des Leibes und Druck auf dasselbe erheblich gehindert.

Auch die sitzende Lebensweise begünstigt entschieden die Stagnation der Galle. Atmung und Muskelthätigkeit sind herabgesetzt, der Stoffwechsel weniger rege.

Eine zweite allgemein bekannte Thatsache ist, dass das Alter für Gallensteinbildung mehr disponirt als die Jugend. In der Jugend, d. h. bis zum 30. Lebensjahre,[1]) sind Gallenconcremente sehr selten. Die Disposition wächst mit dem Alter.

Im Kieler pathologischen Institut wurden über die Disposition der verschiedenen Altersstufen für Gallensteinbildung folgende statistische Beobachtungen gemacht:

	Von sämmtlichen in gleicher Altersstufe secirten Männern	Von sämmtlichen in gleicher Altersstufe secirten Weibern
Im Alter von		
11—20	0 %	0 %
21—30	0 %	0,64 %
31—40	1,38 %	5,92 %
41—50	1,16 %	4,38 %
51—60	1,35 %	13,79 %
61—70	7,59 %	3,67 %
71—80	6,89 %	15,87 %
81—90	30 %	30 %

[1]) Petersen-Borstel. Über Gallensteinbildung. Kiel. Diss. 1883.

In sehr auffallender Weise wächst darnach im Greisenalter die Disposition für Cholelithiasis.

Weniger leicht scheint die Begründung dieser Thatsache. Die glatten Muskelfasern in den Gallenwegen, welche gewiss durch peristaltische Contractionen eine physiologische Bedeutung für den Abfluss der Gallenflüssigkeit haben, sollen nach Charcot bei alten Leuten eine Atrofie erleiden.

All das Angeführte möge genügen für die grosse Wahrscheinlichkeit der allgemein anerkannten Thatsache, dass Stagnation der Galle in den Gallenwegen die Gallensteinbildung in hohem Masse begünstigt.

Was nun die Localisation der Gallensteine anbelangt, so kommen dieselben am häufigsten in der Gallenblase vor; im ductus choledochus sind öfter Gallensteine gefunden worden, im ductus hepaticus hingegen selten; auch die Leber selbst enthält manchmal Gallensteine.

Die Seltenheit des Vorkommens von Gallensteinen im D. hepaticus ist aus folgendem erklärlich. In der Regel werden die Steine aus den Wurzeln dieses Ganges im Innern der Leber in diesen Ausführungsgaug gelangt sein. Je weiter die Steine, durch die vis a tergo der abfliessenden Galle getrieben, vorrücken, desto weiter wird das lumen des Kanals, (daher können sie leichter vorrücken), sie werden nicht im ductus hepaticus aufgehalten, sondern treten in den ductus choledochus über. Dass Steine, welche aus der Blase stammen und den ductus cysticus passirt haben, in den ductus hepaticus hinaufsteigen, ist zweifelhaft. Die wenigen Fälle von Gallensteinen im ductus hepaticus boten folgendes dar:

In einem Fall [1]) fand man den Stein frei beweglich, ohne dass ersichtlich, was ihn zurückzuhalten vermochte.

In einem anderen Falle fand man grosse Steine fest eingeklemmt. Beträchtliche Dilatation der Lebergallenwege und Gallenstauung; Ulceration der Kanalwandung.

[2]) In anderen Fällen waren auch fest eingeklemmte

---

[1]) Schüppel: Krankheiten der Gallenwege.

[2]) Cf. Schüppel, Krankheiten der Gallenwege.

Steine im ductus hepaticus vorhanden; aber der Grund hierfür lag klar zu Tage. Der ductus choledochus war prall mit Gallensteinen ausgefüllt, wodurch den Steinen im ductus hepaticus das Vorrücken unmöglich gemacht wurde. Solcher Fall wird auch von Cruveilhier (Atlas livr. XII. pl. 5) beschrieben, wo der ganze Gallenapparat mit schwarzgrünen Steinen erfüllt war. Der ductus hepaticus, sowie choledochus und cysticus waren stark erweitert; die Galle hatte aber neben den Steinen Abfluss gefunden, und die schweren Folgeerscheinungen der Gallenrückstauung waren ausgeblieben. Wolf beschrieb einen Fall, welcher nach heftigen Koliken durch Ruptur des ductus hepaticus tödtlich wurde.

Betrachten wir nun die pathologischen Folgeerscheinungen, welche Gallensteine hervorzubringen im Stande sind. Wir wollen hier die durch Gallensteinreizung begründeten, carcinomatösen Neubildungen und den ulcerirenden Durchbruch von Gallensteinen nach dem Darm und den benachbarten Theilen übergehen und hauptsächlich nur die entzündlichen, pathologischen Veränderungen der Leber- und Gallengänge und der Leber selbst in's Auge fassen, welche uns für den nachfolgenden speciellen Fall besonders interessiren.

Werden die grossen Gallengänge (duc. hep., chol. oder cystic.) an irgend einer Stelle verstopft, so kommt es an den perifer gelegenen Theilen zu einer Erweiterung der Gallengänge durch Anhäufung von Gallenflüssigkeit. Durch Stauung, Verunreinigung der Galle und bacterielle Einflüsse, welche hier sehr günstigen Boden finden, (s. Einl. S. 6) kann dann eine Entzündung der Gallengänge und der Gallenblase verursacht werden; die Entzündung kann, wenn die schädlichen Einflüsse längere Zeit wirken, zur Entzündung der Glissonschen Kapsel und des Leberparenchyms, zur biliären Hepatitis führen: Die Leberzellen sterben unter dem Einfluss der gestauten, in Zersetzung begriffenen Galle da ab, wo sich innerhalb der Leber acini gallige Concretionen bilden. Es bilden sich intraacinöse Entzündungsherde, welche weiterhin ihren Ausgang in Abscessbildung nehmen können, (oder es tritt eine Bindegewebsinduration

ein, die mit einer Grössenzunahme der Leber verbunden sein kann).

Viele in der eben geschilderten Weise verlaufende Fälle sind nicht zur Beobachtung gekommen.

Den im Kieler pathologischen Institut zur Section gekommenen Fall möchte ich zuerst anführen:

I.

Zunächst berichte ich die wichtigsten klinischen Symptome. Ich verdanke diese Aufzeichnungen Herrn Professor Quincke, bei welchem der Fall in Behandlung war.

Patientin, 78 Jahre alt, litt seit ihrem 17. Lebensjahre an Gallensteinen in sehr verschiedener Weise, war deshalb häufig in Karlsbad. Sie hatte im letzten Jahre alle 3 Wochen Kolikanfälle mit starkem Ikterus. (Am 19. Oktober 1893 wurde sie am Staar operirt). Am 26. October heftiger Kolikanfall, sie hatte sich von diesem kaum erholt, als am 30. October ein neuer Anfall auftrat. Auf 0,02 Morph. hydrochl. erst allmählich Schlaf. Die Lebergegend ist sehr empfindlich. Leber vergrössert, namentlich im rechten Lappen. Sie bekommt saturat. citric., Kataplasma auf die Lebergegend und ein Klystier. Am 1. November Ikterus sehr stark, Stuhl trocken, Urin mässig dunkel, enthält hauptsächlich Urobilin. In den letzten Tagen mässiges remittirendes Fieber. Vorübergehende Besserung. Schmerzen in den Tagen vom 4.—7. November mehr auf den linken Leberlappen lokalisirt. Exit. letalis erfolgte am 8. November.

Diagnose: Vereiterung der Gallenwege auf Grund von Gallensteinen mit Peritonitis im Gefolge.

Section 12 h. p. m.

Wesentlicher Befund: Gallengangsabscesse mit Durchbruch nach der Leberoberfläche. – Beginnende eitrige Perihepatitis. — Sehr starke Erweiterung der Gallenblase, wässeriger Inhalt, zahlreiche Steine enthaltend. — Sehr starke Erweiterung des ductus cysticus. -- Vollkommene Ausstopfung des ductus choledochus und cysticus mit Steinen. Starke Trübung der Nieren. — Fettherz. — Lungenemfysem.

Mässiger Ikterus. — Blutiger Inhalt des Jejunum und Ileum.

Sektionsprotokoll[1]): Weiblicher Leichnam, kräftig gebaut, sehr fettleibig, Haut blass, ikterisch gefärbt, Unterhautgewebe sehr fettreich, Muskulatur sehr schwach entwickelt, von Fett durchwachsen, Starre gelöst.

Brust: Lungen völlig frei, in beiden Höhlen etwas gelbes Serum, Oberlappen emfysematös, durchaus lufthaltig, auf dem Durchschnitt ziemlich dunkel-graurot, reichliche feinschaumige Flüssigkeit ergiessend, die Unterlappen stark komprimirt, fast luftleer, auf dem Durchschnitt dunkelgraurot; ihre Pleura, besonders links mit zahlreichen Ekchymosen. Im Herzbeutel etwas gelbliches Serum. Herz gross, aussen vollkommen von Fett eingehüllt. In den Höhlen reichliches geronnenes Blut. Klappen bis auf etwas Verkürzung und Verdickung der Mitralis normal. Herzfleisch sehr mürbe, blass, gelblich braun, trübe am rechten Vorhof und Ventrikel reichlich von Fett durchwachsen, an ersterem stellenweise ganz durch Fett ersetzt. Einzelne Trabekeln des rechten Herzens aus gelbem Fettgewebe bestehend. Aorta über den Klappen 7,5, über dem Zwerchfell 5,9 cm. Die Innenfläche im aufsteigenden Teile mit ausgedehnter fettiger Fleckung, im arcus ebenso, mit einer verkalkten Platte, dem d. Botalli entsprechend. Der absteigende Teil mit zahlreichen fettigen Flecken und nach unten zunehmend mit entarteriitischen Stellen. Pulmonalarterie über den Klappen 7,2. D. Botalli in der Länge von 6 mm offen, Innenfläche der Pulmonalis mit zahlreichen, fettigen Flecken. Speiseröhrenschleimhaut dunkel gerötet, in den Luftwegen reichl. Schleim, Schleimhaut nach unten zunehmend gerötet. Bronchialdrüsen klein dunkelgraurot.

Bauch: Deken sehr aufgetrieben, gespannt, in der Höhle ganz wenig gelbliche etwas getrübte Flüssigkeit. Zwerchfell nach oben gedrängt. Peritoneum mit ganz leichtem seifigen Belage. Netz mit einer klein hühnereigrossen, zusammengeschobenen Masse in einem Nabelbruchsack.

[1]) S. No. 528. 1893.

Leber an der Oberfläche des rechten Lappens in geringer Ausdehnung, des linken in weiterer Ausdehnung mit dem Zwerchfell durch eitrig fibrinöse Schichte verklebt. Unter den Verklebungen rechts einzelne dunkelgelb durch die Kapsel durchscheinende Herde, links ausgedehnte, dunkelgelbe, gallig aussehende, die Oberfläche überragende Wülste, über einzelnen die Leberkapsel durchbrochen, es entleert sich aus ihnen dicker, gallig gefärbter Eiter. Das Lebergewebe fühlt sich eigenthümlich an, indem harte, widerstandsfähige Stellen zwischen weicheren sich finden. Der R. Leberlappen ergiesst auf dem Durchschnitt aus den stark erweiterten Gallengängen dicke dunkelgelbe, mit zahlreichen kleineren und grösseren, weicheren und festeren Gallenconkrementen gemischte eitrige Galle. Die Gallenblase sehr stark ausgedehnt, aufgeschnitten 14 cm lang, bis 12 cm breit, sie enthält eine grosse Menge ganz dünnflüssiger mit sehr zahlreichen grossen und kleinen Steinen gemischter Galle. Bei leichtem Zuge an der geschlossenen Gallenblase und Druck auf dieselbe entleert sich stossweise ein Strahl aus der Papille im Duodenum ziemlich klare, gelblich-rötliche dünne Flüssigkeit. Die Gallenblase aufgeschnitten zeigt im Fundus starkes Auseinanderweichen der Netze und stellenweise die Wand sehr verdünnt. Ductus cysticus aufgeschnitten 4 cm weit, enthält zahlreiche Gallensteine. Ductus hepaticus und choledochus dicht mit Gallensteinen vollgepfropft, aber nur die äussere Hälfte des ductus choledochus; die innere Hälfte des choledochus gegen das Duodenum hin frei von Steinen, sich rasch auf 14 mm im Durchmesser verengend. Der ductus hepaticus ist in der Leberpforte als ein $3^1/_2$ cm dicker fester Strang zu fühlen; eine am ductus hepaticus anliegende Lymfdrüse stark geschwollen, sehr locker, auf dem Durchschnitt trübe, dunkelrot. Die Vena portavum im hilus strotzend mit einem teils frischem, gelbrotem, teils blassgelbem Thrombus gefüllt.

Beim Durchschnitt der rechten Nebenniere, welche, im Fettgewebe eingebacken, fest an der unteren Leberfläche angeheftet ist, eröffnet sich ein Gallengangsabscess, aus dem gallig gefärbter, rahmiger Eiter in Menge sich entleert.

Milz an der Oberfläche mit dem Zwerchfell sehr fest verwachsen an den übrigen Seiten mit sehr derben, schmigen Schwielen, die Substanz auf dem Durchschnitt sehr mürbe, dunkelkirschrot.

Niere in starke Fettkapseln eingebacken, Oberfläche von der Kapsel glatt lösbar, doch etwas uneben höckerig, mit Cysten durchsetzt, gelb und gelbrot. Auf dem Durchschnitt die Substanz sehr geschwunden, Rinde und Pyramiden gleichmässig trübe, gelb; im Hilus sehr reichlich Fett. Harnblase enthält sehr wenig galligen Urin.

Uterus in der Mitte stehend, etwas nach hinten gesunken, sehr atrofisch. Ovarien sehr klein, geschrumpft. Tuben kurz.

Magen weit, mässige Menge dünnen, rötlichen Speisebreis und reichlich Gase enthaltend, Schleimhaut blass, nur im fundus stärker gerötet und ekchymoscirt. Dünndarm sehr weit, enthält Gase und mit Ausnahme des unteren Abschnittes sehr reichlich stark blutigen Chymus. Die Schleimhaut von oben her stark gerötet, ekchymosirt, nach unten zu etwas weniger gerötet. Dickdarm mässig weit, enthält blassen, breiigen Kot. Pankreas gross, fest von Fett umwachsen, sehr derb, auf dem Durchschnitt sehr blass, von reichlichem Fett durchwachsen. Nebenniere anscheinend normal, Mesenterialflüssigkeit klein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine mässige Vermehrung des Bindegewebes der Glissonschen Kapsel; intralobulär dagegen fanden wir überall bald mehr bald weniger stark die Leberzellenschläuche von einander entfernt durch Verbreiterung des Bindegewebes. Hie und da findet sich das letztere auch mit Leukocyten infiltrirt.

In keinerWeise ist eine Ähnlichkeit mit dem Bilde der Leberkirrhose vorhanden.

Bei vorliegendem Falle ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass sich die Gallensteine im ductus hepaticus selbst gebildet haben, da dieselben theilweise fest im Lebergewebe eingebettet waren und jeder Stein von einer galligen Flüssigkeit umgeben war. In Folge Verstopfung und Stauung der Galle und einer wahrscheinlichen Infection vom Duodenum her

war es in unsrem Falle zu einer eitrigen Entzündung der Gallengänge und einer eitrigen Durchtränkung der Gallenkapillaren gekommen. Die enorme Stauung und profuse Eiterentwicklung hatte zu Gallengangsabscessen geführt. Zahlreiche Eiterherde durchsetzen die Lebersubstanz.

Die von Eiter strotzenden Herde scheinen durch die Leberkapsel durch. An der Oberfläche der Leber, welche dem Diaphragma anliegt, war es zu einer eitrigen Verklebung mit dem Zwerchfell gekommen. Dass die Infectionserreger aus dem Darm stammen, machen die Versuche von Naunyn (Siehe Seite 4) wahrscheinlich. Die Thrombose der Vena portarum ist auf den permanenten Druck zurückzuführen, den die grossen Massen von Gallensteinen auf das Gefäss ausgeübt haben. Dass die Stauung auch hier die Eiterung wesentlich begünstigte, ist wohl unzweifelhaft.

Anführen möchte ich hier noch einen Versuch von Pick [1]), welcher auf experimentellem Wege durch Unterbindung des ductus choledochus bei Hunden eitrige biläre Hepatitis erzeugte.

Simmonds [2]) beschreibt als Folge von Gallenstauung nach Unterbindung des ductus choledochus eine Hepatitis, die anfangs nur das interlobuläre Bindegewebe betrifft, dann aber auf das intralobuläre Gewebe übergreift und schon früh mit bedeutender Neubildung von Gallengängen sich combinirt.

Durch den Obductionsbefund ist in unserem Falle wohl kein Zweifel darüber vorhanden, dass die Cholelithiasis und die Abscessbildung in engem Zusammenhange stehen. Es sind, wie ich schon oben erwähnte, wenige derartige Fälle in der Literatur vorhanden. Ich lasse später noch einige folgen, wo die Verhältnisse ähnlich liegen. —

Das Fieber [3]) legte die Vermutung nahe, dass es sich

---

[1]) Pick, Leberveränderungen nach Unterbindung des ductus choledochus. Zeitschrift für Heilkunde. XI. 1890.

[2]) Simmonds, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Über chronische interstitielle Lebererkrankungen. XXVII.

[3]) Charcot: Leçons sur les maladies du foi et des reins publicés par Bourneville et Sevestre. Paris 1877.

um eine Vereiterung der Gallengänge handelte. Jedoch kommt Fieber auch bei einfacheren Formen der Cholelithiasis vor. Hohes, intermittirendes Fieber ist fast immer vorhanden, wenn bei Abscessbildung immerwährend septische Stoffe in's Blut gelangen. (Charcot fièvre intermittente hepatique).

Leube[1]) hat einen Fall veröffentlichen lassen, welchen ich wegen der grossen Aehnlichkeit mit dem angeführten nicht unberücksichtigt lassen möchte.

II.

Patient, 66 Jahr alt, hereditär nicht belastet, war nie ernstlich krank. Am 26. Oktober 1886 bekam er schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde ein gelbliches Aussehen des Patienten constatirt. Abdomen aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, nur Lebergegend empfindlich. Die Leber schien etwas vergrössert. Der spärliche Urin enthielt Eiweiss nnd Gallenfarbstoff, die Temperatur war leicht fieberhaft erhöht.

Am nächsten Abend stieg die des Morgens gefallene Temperatur wieder.

30. Oktober Allgemeinbefinden besser, Unterleib nirgends druckempfindlich, der Ikterus schien seinen gewöhnlichen günstigen Verlauf nehmen zu wollen.

Am 3. November Morgens plötzlicher Aufstieg der Temperatur auf 39,6.

4. November. Der untere Leberrand reicht bis einen Querfinger über den Nabel, der linke Leberlappen ist wesentlich an der Vergrösserung beteiligt, der rechte nicht. Diagnose auf Ikterus catarrhalis, wahrscheinlich durch den Reiz von Gallensteinen.

Nach 3 Tagen kommen plötzlich höchst schwere Symptome zum Vorschein. Das bis dahin leichte Krankheitsbild ändert vollkommen seinen Charakter.

Am 7. November Nachts 2 Uhr bekam Pat. einen Schüttelfrost, der sich Mittags 12 Uhr wiederholte. Die

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 16. 1889.

Temperatur stieg auf 39,7. Der am 6. November entleerte Urin von schwarzgrüner Farbe enthielt deutlich Gallenfarbstoff. Am 8. November Morgens 2 Uhr Schüttelfrost mit Anstieg der Temperatur auf 40,0°. Es stellen sich Delirien ein. Erneuter Schüttelfrost.

Am 9. November Morgens 7½ Uhr Schüttelfrost. Der Unterleib ist aufgetrieben, weich, Leberrand steht in der rechten Mammillarlinie einen Finger breit unter dem Rippenbogen, in der Medianlinie 1 Finger breit über dem Nabel, die Oberfläche ist glatt, der Rand hart. Das ikterische Kolorit der Haut ist schwächer.

Für Diagnose konnten in Frage kommen: Cholelithiasis, acute gelbe Leberatrofie und Leberabscess. Gegen Gallensteine sprach das Fehlen jeglichen Schmerzes beim Schüttelfrost, gegen acute gelbe Leberatrofie die Vergrösserung der Leber, das geringe Benommensein des Sensoriums und der mässige Grad von Ikterus. So blieb als das Wahrscheinlichste noch Hepatitis suppurativa.

11. November. Die Leber ist seit den letzten 2 Tagen kleiner geworden, ist ganz weich, nirgends hart anzufühlen. Der Ikterus war ganz verschwunden, was gegen eine acute gelbe Leberatrofie und für ein vorübergehendes Hindernis in den Gallenwegen (Steine) sprach. Die Verkleinerung der Leber wurde als Rückgang der durch den Ikterus erzeugten Anschwellung gedeutet.

Vom 12. November ist notirt: Alle 2—3 Stunden ein Schüttelfrost mit Ansteigen der Temperatur, gestern bis 41°.

Am 13. November 6 Uhr Abends Temperatur 39,0. Der untere Leberrand steht in der Mammillarlinie 3 Finger breit unter dem Rippenbogen, in der Mittellinie fingerbreit unter dem Nabel. Die Spitze des linken Leberlappens reicht bis fast in die linke Axillarlinie. Unterer Rand der Leber ziemlich hart, am rechten Rippenbogen weicher anzufühlen.

14. November Morgens plötzlich exit. let.

Die Diagnose wurde, obwohl örtliche Erscheinungen nicht aufzufinden gewesen, mit Wahrscheinlichkeit auf Suppuratio in hepate gestellt, während die Ursache (Cholelithiasis Ulcus duodeni, Distoma hepatic.) zweifelhaft gelassen wurde.

Die Sektion am 15. November (Prof. Rindfleisch) ergab:

Bei Druck auf die Gallenblase ergiesst sich etwas Galle in den Darm. Das Diafragma oberhalb der Leber mit einer dicken Eiterschicht bedeckt. Mehr als die Hälfte des rechten Leberlappens von gelblich grauer Farbe mit Erhabenheiten versehen, welche Fluctuation zeigen. Der Durchschnitt zeigt, dass sie Abscessen in der Leber entsprechen. (Es verdient hervorgehoben zu werden, dass alle diese Erhabenheiten an der Oberfläche der Leber unter dem Rippenbogen verborgen gelegen hatten, woraus sich von selbst ergiebt, warum die intra vitam nicht gefühlt werden konnten). Die Schleimhaut der Gallenblase ist stark gerötet und gewulstet. Im Ductus cysticus und choledochus finden sich eine ziemliche Menge von zum Theil facettirten Steinen, der grösste derselben im Ductus choledochus gelegen, ist kirschgross. Genau an der Stelle, wo dieses Concrement gelegen ist, kreuzt der ductus choledochus den Stamm der Pfortader. Diese ist gedrückt, verengt, und es findet sich in ihrem Lumen gerade hier ein Thrombus, welcher eitrigen Zerfall zeigt. Von einer Läsion, einer Continuitätstrennung der Wand des duct. choledochus oder der Pfortader ist nichts zu entdecken. Die Abscesse der Leber gehen von den Verästelungen der Pfortader aus.

Dieser Befund hat sehr viel Aehnlichkeit mit dem zuerst angeführten Fall. Die Abscessbildung ist hier eine sehr ähnliche. Auch hier ist der Zusammenhang zwischen cholelithiasis und Abscessbildung unzweifelhaft. Der Thrombus ist auch hier rein mechanisch dadurch entstanden, dass der durch den Stein ausgedehnte Gallengang eine Stenose in der benachbarten Vena portarum zu Stande gebracht hatte. An der verengten Stelle war es wegen der Störung des freien Blutkreislaufs zur Thrombose gekommen. Wodurch aber hier ein eitriger Zerfall des Thrombus bewirkt wurde, wie die Erreger der Eiterung ihren Weg in denselben bewerkstelligen konnten, ist, da der ductus choledochus, wie die Wand der Vena portarum intakt waren, ziemlich unsicher.

Der klinische Verlauf zeigt einen selten raschen tötlichen Ausgang. Es sind wenig Fälle bekannt, wo sich die Krankheit

nicht auf Monate ausdehnt. Besonders die idiopathischen Leberabscesse in den Tropen verlaufen mehr chronisch. Die traumatischen und die secundären, sich an Gallensteine oder Pfortaderentzündung anschliessenden Fälle verlaufen jedoch auch öfter acut.

Wie die Entzündungserreger ihren Weg von den Gallengängen aus in die Pfortader finden konnten, scheint, wie schon erwähnt, ziemlich unklar. Das Vorhandensein von Mikroorganismen ist besonders in entzündeten Gallengängen oft nachgewiesen (s. oben). Der nähere innere Zusammenhang zwischen den Gallenwegen und der Pfortader ist nach Geigel[1]) folgender: Gallenwege und Gallenblase ergiessen ihr venöses Blut nicht in die Cava, sondern in die Pfortader. Ein Entzündungsprocess eines grossen Gallengangs, eine Exulceration kann sich daher auf dem Wege der Venen (durch Verschleppung inficirter Thromben) fortsetzen in die Vena portarum und zum Transport von aus dem Darm stammenden Eitererregern führen. Der eitrig zerfallene Thrombus bewirkte dann durch Verschleppung embolitischer Keime den deletären Zerfall in einzelnen Partien der Leber.

III.

Ein anderer Fall ist von Lebert (Anat. pathol. T. II. p. 272, Pl. CXXV. Fig. 6.) kurz beschrieben, wo Gallensteine auch die directe Ursache der suppurativen Hepatitis abgaben.

Frau von 27 Jahren, war unter den Symptomen der Lebereiterung mit pyämischen Zufällen gestorben, die Gallengänge bis zu den Wurzeln mit Steinen gefüllt, ausgedehnt und stellenweise vereitert, daneben bestanden zahlreiche Abscesse bis zur Grösse einer Nuss, mehrere derselben lagen unter dem serösen Ueberzug der Leber. In den Lungen metastatische Herde, ebenso in der Milz.

[1]) Geigel, Hepatitis suppurativa und ihr Verhältnis zur Cholelithiasis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 16. 1889.

Hier stehen die Abscesse in directem Zusammenhange mit den vereiterten Gallengängen.

IV.

Einen weiteren Fall finden wir von Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten. II. Bd.) beschrieben:

68 Jahre alte Frau wurde vom 9. bis 16. Februar in der Charité zu Berlin behandelt. Patientin giebt an, bis vor 4 Wochen arbeitsfähig gewesen zu sein. Um diese Zeit trat Frost und Hitze ein, verbunden mit heftigen Stichen in der rechten Seite. Grosse Schwäche, Schmerzen im Kopf, zeitweise auch in Magen- und Lebergegend, Stuhlverstopfung bilden in den ersten Tagen der Behandlung die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen. Zeitweilig trat Erbrechen von grünlich-grauen, bitter schmeckenden Massen auf. Die Temperatur der Haut schwankt zwischen 36,8 ° und 38,6 °, der Puls zwischen 88 bis 100.

Am 11. Februar. Atemnot gesteigert. Die Leber ist bedeutend vergrössert und auf Druck schmerzhaft, Zunge schwarzbraun belegt, heftiger Durst. 100 harte Pulsschläge.

Am 13. Februar. Im Laufe des gestrigen Tages normale Sedes, Abends starke dyspnoische Anfälle. Am Morgen Schmerzen im Hypochondrium dextrum abwärts vom Rippenbogen, nicht über die Medianlinie hinausgehend. Erbrechen.

Am folgenden Tage Erleichterung der Schmerzen, in der Nacht Erbrechen graubrauner, flüssiger Massen.

Am 15. Febr. Heftiger Durst, zweimaliges Erbrechen, Zunge trocken und rissig. Epigastrium aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft, besonders an einer Stelle unterhalb des Rippenrandes in der Linea mammillaris; Bauchdecken rigide.

Im Laufe des Tages wiederholtes Erbrechen von grünlichen Massen. Die Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase ermässigt sich nicht. Sommulenz, Puls kaum fühlbar.

Am 16. Februar früh 6½ Uhr Tod.

Obduction.

Schmutzige Hautfarbe mit einem Stich in's Gelbe. Beide Lungen aneinzelnen Stellen fest verwachsen, leichtes

Emfysem am oberen Lappen rechts, links starkes Oedem; die unteren Teile der linken Lunge und auch der rechte Oberlappen streckenweise pneumonisch infiltrirt; die Bronchien mit vielem grauen Eiter gefüllt, auf der Oberfläche des rechten unteren Lappens einzelne Fibrinflocken. In der rechten Seite der Bauchhöhle etwas gelbe, trübe Flüssigkeit, die fest verwachsenen Darmschlingen sind hier gallig gefärbt, auf dem Colon liegen dicke, fibrinöse Exsudate, die Serosa gallig imbibirt. Milz klein, schlaff; Nieren sehr weich, blass, die Rinde etwas atrofisch, stark fettig getrübt.

Auf dem rechten Leberlappen, entsprechend der Axillarlinie, findet sich eine fast markstückgrosse, durchbrochene Stelle, aus welcher sich ein galliges Fluidum über die Oberfläche der Leber und der benachbarten Darmpartien ergossen hat. Duodenum und Colon sind mit der Gallenblase verwachsen, letztere ist zusammengeschrumpft und enthält zähen, farblosen Schleim. Im Duodenum ist die Schleimhaut mässig verdickt und von grauweisser Flüssigkeit bedeckt.

Der ductus choledochus zeigt sich bis zum Umfange eines kleinen Fingers erweitert. Dicht oberhalb der Mündung enthält er ein fast hühnereigrosses, aus zwei grösseren und mehreren kleineren Steinen zusammengesetztes ockergelbes, bröckliches Conglomerat: hinter demselben und in den Verzweigungen des ductus hepaticus liegen kleinere Gallenconcremente nebst einer trüben, gelben Flüssigkeit. Der hintere Teil des rechten Leberlappens ist mit dem Zwerchfell fest verwachsen, kuglig aufgetrieben, fluctuirend. Auf dem Durchschnitt des rechten Leberlappens zeigt sich eine nahezu kindskopfgrosse, mit grauroter, eitriger Flüssigkeit gefüllte Höhle; die Wand derselben ist glatt, von schwärzlicher Farbe und stellenweise mit grauen Fetzen bedeckt; mehrere feste Gewebsbalken gehen von der Wand durch die Eiterhöhle.

Unter diesem Abscesse liegt die oben erwähnte, perforirte Stelle, aus welcher die eitrige Galle in die Bauchhöhle abfloss; sie führt in eine kleine, taubeneigrosse Höhle, welche mit der ersten in keiner Verbindung steht. Die Gallengänge der Leber sind sämtlich stark erweitert, mit ockergelber, bröckliger Masse, (mit halbfesten Gallenconcrementen) erfüllt.

Ihre Auskleidung zeigt stark entzündliche Rötung und stellenweise Ulceration. Ein umfangreicher Gang führt direct in die Abscesshöhle über. Das Leberparenchym ist von schmutzig gelber Farbe, hie und da bemerkt man in demselben erbsen- bis wallnussgrosse, grauweisse Infiltrationen, an denen die Figuren der Acini noch erkenntlich sind. Die Leberkapsel ist gerötet und mit eitrigem Exsudat bedeckt.

Schleimhaut des Magens und Darmes aufgelockert.

Auch in dem angegebenen Falle liegt wohl der Zusammenhang zwischen der Gallenconcrementbildung und der Hepatitis suppurativa klar zu Tage.

V.

Der Krankheitsfall, welchen ich zuletzt anführen möchte, ist durch Leichtenstern veröffentlicht worden. Es handelt sich hier auch um einen Verschluss des einen Gallengangs durch Steinbildung. Die Stauung der Gallenflüssigkeit hatte auch hier zur Dilatation und Entzündung der Gallengänge mit Ausgang in Abscessbildung geführt. Abweichend von den angeführten Fällen finden wir im Anschluss an die entzündeten Gallenwege eine Wucherung des benachbarten Bindegewebes, welche öfter mit einer Vergrösserung der Leber verbunden sein kann. Hier finden wir eine beträchtliche Vergrösserung des Organs vor.

Anamnese: Frau P., 32 Jahre alt, wurde am 11. August 1879 in's Bürgerhospital zu Cöln aufgenommen. Sie hat 6mal geboren. Bei der letzten Schwangerschaft, vor elf Monaten, treten Störungen auf: Stuhlverstopfung, allmälig zunehmender Ikterus, Oedem der Beine, Stuhl entfärbt, Urin dunkelbraun. Nach der Geburt nehmen die Krankheitserscheinungen zu: Fieber, starke Kopfschmerzen, Auftreibung des Abdomens.

Stat. praes. bei der Aufnahme. Pat. sieht kachektisch aus, stark abgemagert, von dunkelgelber, im Gesicht olivengrüner Hautfarbe.

Temperatur 39,4°, Puls regelmässig. Frequenz 120

Schläge pro Minute. Das Abdomen gleichmässig aufgetrieben, auf Druck besonders rechtsseitig schmerzhaft.

Leberdämpfung bis zum Nabel, in der Parasternal- und Mammillarlinie vier Finger breit unterhalb des Rippenbogenrandes. Das Organ ist von grosser Consistenz, vollkommen glatt und in der erwähnten Ausdehnung leicht palpabel. Stuhl träge, Fäces gallig gefärbt, Urin dunkelbraun. Harn zeigt die Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction.

Verlauf der Krankheit.

14. August. Temperatur anhaltend erhöht, Pulsfrequenz 128. Respiration dyspnoisch und abdominal. Die im stat. praes. angegebenen Verhältnisse sind unverändert. Galliges Erbrecheen, Stuhl stets gallig gefärbt.

17. August. Ikterus hat in den letzten Tagen zugenommen. Urin stark ikterisch gefärbt, gallenfarbstoffhaltig, geringe Eiweissmengen enthaltend.

19. August. Abdomen gespannt, nicht schmerzhaft.

Leber ragt 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie hervor.

26. August. Temperatur betrug gestern 39,5°, heute Morgen 36,5°. Abdomen weich. Heftige Schmerzen im Abdomen den ganzen Tag anhaltend. Copiöses, galliges Erbrechen.

Harte Leber deutlich zu fühlen in der Medianlinie bis zum Nabel reichend, in der Mammillarlinie vier Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Der linke Leberrand schneidet den linken Rippenbogenrand in der Mammillarlinie. Auf Druck Leber nicht schmerzhaft. Unebenheiten auf derselben nicht wahrnehmbar. Urin frei von Gallenfarbstoff, hellgelb.

30. August. Temperatur in den letzten Tagen am Abend immer auf 39,2° steigend, morgens kehrt sie zur Norm zurück. Stark soporös, Athmung dyspnoisch. Lungen zeigen reichliches, feuchtes Rasseln. Urin dunkelbraun, Gallenfarbstoff enthaltend.

6. Sept. Haut trocken, intensiv ikterisch gefärbt. Sensorium frei.

Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum und setzt sich nach unten bis 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens fort. In der Medianlinie befindet sich der Leberrand mit der Incisura pro ligamento terete dicht am Nabel. Die Palpation der Leber ist leicht ausführbar und schmerzlos. Consistenz vermehrt, Rand und Oberfläche glatt. Ihr Volumen ist beträchtlich vergrössert.

14. September. Die Temperatur 37°. Puls klein, 120 p. M. Abdomen normal gewölbt, nicht schmerzhaft bei Druck.

15. September. Die Patientin bekommt starke Orthopnoe. Sie schnappt nach Luft. 60 Athemzüge in der Minute. Puls sehr klein, unrythmisch, Pupillen klein, reagiren nicht. Den ganzen Nachmittag status idem. Gegen 6 Uhr exit. letalis.

Aus dem Sektionsprotokolle.

Hochgradig abgemagerte, weibliche Leiche. Intensiv ikterische Färbung der Haut. Milz vergrössert, 10 cm lang, 12 cm breit. Ihr Gewebe brüchig und mürbe.

Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Gewicht 3000 gr, grösste Breite 29 cm, grösste Länge 20 cm, grösste Tiefe des rechten Leberlappens 14 cm. Leberoberfläche glatt, von dunkel-olivengrüner Farbe. Leberkapsel mässig verdickt. Gallenblase klein, mit der Nachbarschaft verwachsen; wenig Gallenflüssigkeit enthaltend, ihre Wandung verdickt. Ductus cysticus ist obliterirt.

Ductus choledochus ist von seiner Oeffnung ins Duodenum an bis auf eine Strecke von 5 cm frei und normal weit. Dann findet sich ein Gallenstein von Erbsengrösse vor. Oberhalb desselben sind die Gallengänge plötzlich abnorm erweitert, so dass die Ductus hepatici den Zeigefinger bequem aufnehmen können. Die kleineren Leber-Gallengänge sind enorm erweitert und lassen sich nach allen Seiten hin bis zum stumpfen Leberrand verfolgen, wo sie noch federkieldick sind. Ihre Schleimhaut ist gelb und frei von Ulcerationen. Dagegen sind die grossen Gallenausführungsgänge und die grösseren Lebergallengänge mit einem mörtelartigen orangegelben Gallenbrei erfüllt. Leber ist fest und schneidet sich

derb. Schnittfläche abwechselnd graugrün, gelb-, dunkelgrün. Die heller gelb gefärbten Partien werden von dunkelgrün gefärbten Feldern in Form von kreisförmigen Zügen umgeben. Ferner enthält die Leber in allen Theilen zahllose Hohlräume von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, welche an einer Stelle so dicht stehen, dass sie einen cavernösen Bau bedingen. Diese Hohlräume stellen teils kleine, mit gelbem Eiter gefüllte Abscesse dar, teils sind sie mit grünem, schleimig-eitrigem Brei erfüllt. Die Leber-Gallengänge weisen verdickte Wandungen auf.

Der mikroskopische Befund ergiebt eine erhebliche Verbreiterung und kleinzellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes mit enormer Dilatation der darin verlaufenden Gallengänge. Die dilatirten interlobulären Gallengänge zeigen ein blasses Cylinderepithel. Das Lumen ist frei, bald weit, bald eng. Wandungen der Gallengänge verdickt, von breiten Lagen kleinzelligen infiltrirten Bindegewebes umgeben.

Daneben befinden sich im interlobulären Bindegewebe grössere rundliche oder oblonge Lacunen ohne Epithelbelag und mit gallig gefärbtem feinkörnigem, zum Theil Bilirubinkrystalle enthaltendem Inhalte gefüllt. Die kleinzellige Infiltration ist häufig so dicht, dass man von mikroskopischen Abscessen reden kann.

Die gleiche rundzellige Infiltration betrifft auch manche Leberacini, welche stellenweise geradezu in Abscesse verwandelt sind.

Anatomische Diagnose.

Cholelithiasis. Verschluss des Ductus choledochus durch einen Gallenstein. Hochgradige Dilatation des Ductus choledochus, des ductus hepaticus und der Leber-Gallengänge (Obliterat des ductus cysticus und der vesica fellea). Ikterische Leber. Bedeutende Wucherung und Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes. Reichliche kleinzellige Infiltration des neugebildeten Bindegewebes, sowie auch einiger acini. Bildung zahlreicher, kleiner und grösserer Abscesse in der Umgebung der Gallengänge. Druckatrofie der Leberzellen,

körniger Zerfall, gallige Erweichung derselben, sowie ganzer Gruppen von Acini. Zahlreiche grössere und kleinere Hohlräume mit schleimig-eitriger Galle oder Pigmentbrei erfüllt.

Wir haben also wieder Veränderungen vor uns, welche directe Folgen der Gallenstauung durch Gallenconcremente sind.

Das Hindernis, welches die Gallenstauung verursachte, ist jedoch nach dem Sektionsbefunde nur erbsengross. Zweifellos lag an dieser Stelle lange Zeit ein g r ö s s e r e r Gallenstein, der allmälig zerbröckelte. Es hatten jedenfalls aber die secundären Veränderungen der Leber zu dieser Zeit schon einen so hohen Grad erreicht, dass von einer anatomischen functionellen Regeneration der Leber nicht die Rede sein konnte. Dennoch spielt wohl der erbsengrosse Stein in diesem Falle eine klinisch bedeutsame Rolle: Er erklärt die im klinischen Bericht angeführte Thatsache, dass zeitweilig gallig gefärbte, dann wieder entfärbte Stühle auftreten, dass der Urin bald gallenfrei, bald von Gallenfarbstoff überladen ist. Bald wird vielleicht der Stein im Lumen des Choledochus eingeklemmt gewesen sein, bald hat er die Gallenflüssigkeit wieder passiren lassen. — Wodurch ist nun in diesem Falle die Hypertrofie der Leber bedingt?

Zum Theil ist dieselbe jedenfalls durch die Gallenstauung, durch die grosse Ausdehnung und Füllung der Gallenwege bis in die feinsten Gänge bedingt. Ausserdem aber ist wohl mit Recht anzunehmen, dass die durch Entzündung der Gallengänge hervorgerufene Bindegewebshyperplasie und kleinzellige Infiltration an der Volumenszunahme der Leber einen wesentlichen Anteil hat. Ein weiteres wesentliches Moment für die Lebervergrösserung ist die venöse Stase, welche sich in der Dilatation der venae centrales und Capillaren der Acini deutlich dokumentirt.

Gallensteine kommen selten im ductus hepaticus vor. Am häufigsten finden sie sich im ductus cysticus und in der Gallenblase selbst. In unserem Falle war eine Entzündung und Vereiterung der Gallenwege durch Verschluss des ductus hepaticus und choledochus zu stande gekommen. Diese Entzündung hatte eine gleichmässige Vermehrung des portalen und eine ungleichmässige Vermehrung des lobulären Binde-

gewebes verursacht. Veränderungen der Leber, wie sie bei der chronischen, interstitiellen Hepatitis beobachtet werden, sind in unsrem Falle nicht nachzuweisen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen verehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Heller und Herrn Professor Dr. Quincke für die gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Arthur Niemer, wurde zu Sommerfeld in Brandenburg 1868 am 1. Juli als Sohn protestantischer Eltern geboren. Ich besuchte zuerst die Privatschule meiner Vaterstadt. Ostern 1883 kam ich auf das Gymnasium zu Guben. Ostern 1889 absolvirte ich das Gymnasium. Ich besuchte während meines medicinischen Studiums die Universitäten Heidelberg. München, Erlangen, Kiel. In Erlangen machte ich S. S. 1891 das Tentamen Physicum. Das medicinische Staatsexamen bestand ich in Kiel am 15. Juli 1894.